Rok LV. Kraków, 15. sierpnia 1916. Nr 10.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, WYDAWANY PRZY POPARCIU GRONA LEKARZY Z KRAKOWA I Z GALICYI, CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

†

PROFESOR WŁADYSŁAW REISS.

Znowu ubył z naszego grona jeden, po którym pozostanie w sercach naszych wspomnienie nietylko dzielnego lekarza i zasłużonego uczonego, ale i sympatycznego, ogólnie szanowanego i kochanego Kolegi. Przez śmierć prof. Reissa ponosi w pierwszym rzędzie Uniwersytet krakowski i nauka polska ciężką stratę; z zastępu wybitnych dermatologów ubył zamiłowany w swoim zawodzie specyalista, który w szeregu publikacyi poruszał różne tematy z zakresu tego działu nauki lekarskiej.

Władysław Reiss urodził się 17 marca 1866 we Lwowie, gdzie uczęszczał do szkoły średniej, w której był zawsze uczniem celującym. W r. 1884 przybył na Uniwersytet Jagielloński, gdzie uczęszczał na wydział lekarski. Po uzyskaniu w r. 1890 stopnia doktora medycyny udał się na dalsze studya do Wiednia, gdzie pracował już w obranym przez siebie dziale w klinice dermatologicznej prof. Kaposiego. Obok tego słuchał różnych kursów w celu uzupełnienia wykształcenia uniwersyteckiego i pracował w pracowni chemii lekarskiej prof. Freunda, skąd wyszła pierwsza jego gruntowna praca, jako szczęśliwa zapowiedź szeregu późniejszych publikacyi. Z Wiednia udał się do innych klinik, przedewszystkiem prof. Neissera we Wrocławiu, a dla poznania i innych szkół lekarskich do Paryża, gdzie przebywał kilka miesięcy w klinice prof. Fourniera i na oddziale Besniera. Krótkim pobytem w Londynie uzupełnił poznanie światowych klinik i zdobywszy duży zasób wiedzy w swym specyalnym dziale, został asystentem (1893) kliniki dermatologicznej w Krakowie, pozostającej wówczas pod kierunkiem prof. Antoniego Rosnera. W niespełna trzy lata, po szeregu sumiennych prac, dowodzących wykształcenia w różnych kierunkach naukowych, habilitował się w Krakowie, a kiedy w parę miesięcy potem opróżniła się przez śmierć prof. Rosnera katedra chorób skórnych i wenerycznych, Wydział lekarski oddał Mu kierownictwo kliniki i powierzył wykłady. Po dwóch latach tymczasowego prowadzenia został mianowany w r. 1898 profesorem nadzwyczajnym, a w kilka lat później profesorem zwyczajnym tejże kliniki; na tem stanowisku pozostawał aż do dnia śmierci, która wydarła Go niespodziewanie z naszych szeregów w sile wieku, na szczycie działalności profesorskiej i naukowej.

Wydział lekarski, w którym zyskał wkrótce sympatyę i zaufanie Kolegów, wybrał prof. Reissa w r. szk. 1911/12 dziekanem; obowiązki, z tą godnością związane, spełniał jak zawsze, kiedy się do czegoś zobowiązał, z całą sumiennością i gorliwością.

Niosąc wysoko sztandar godności profesorskiej, przejęty był gorącą troską o wykłady, których pilnował z nadzwyczajną punktualnością, — zawsze z tą myślą, aby uczniowie Jego odnosili z nich jak największą korzyść, aby wychodzili z Uniwersytetu z jak największym zasobem wiadomości wykładanego przedmiotu. Z wielką gorliwością gromadził materyał kliniczny do każdego wykładu, a doświadczenia swoje i różnych autorów starał się przedstawiać uczniom, aby ich zapoznać z najnowszemi zdobyczami nauki. To też wykłady prof. Reissa należały do najwięcej uczęszczanych, bo słuchacze umieli ocenić pracę Jego w tym kierunku i wiedzieli, że z wykładów odnoszą rzeczywistą korzyść.

Obok tego poświęcał wiele czasu na poznawanie najnowszych prac całego świata piszącego w Jego specyalności, — na prace naukowe kliniczne i laboratoryjne, które jednały Mu imię znanego dermatologa i bogaciły nasz polski dorobek naukowy.

Jako klinicysta odznaczał się przedewszystkiem wielkiem zamiłowaniem swego zawodu, zdolnościami rozpoznawczemi, obok wielkiego doświadczenia i ogromnej pamięci rzeczy, poznanych osobistem spostrzeżeniem lub z literatury. Nie uprzedzający się, wysłuchał prof. Reiss zawsze zdania nawet młodszych w zawodzie kolegów, udowadniając w dyskusyi, że Go oko doświadczonego klinicysty nie zawodziło.

Jeden z najczynniejszych członków Towarzystwa lekarskiego, zabierał niejednokrotnie głos, czy przemawiając na temat najnowszych zdobyczy wiedzy w zakresie dermatologii, czy pokazując chorych, lub też zabierając głos w dyskusyi, wyjaśniając nasuwające się zagadnienia na podstawie wielkiej swej erudycyi i nabytego przez lata doświadczenia. Towarzystwo lekarskie chciało Go wybrać prezesem, ale bronił się przeciwko temu, bo nie dążył nigdy do zaszczytów i godności, a wolał pracować cicho dla nauki i swoich uczniów. Wiadomo, jakim był znawcą swej specyalności, kształcąc się ciągle czytaniem i pracą w klinice, odwiedzając z prawdziwem zamiłowaniem zjazdy fachowe; z tych zjazdów, wiedząc dużo i oryentując się łatwo w demonstracyach, przywoził nowy zasób spostrzeżeń i wiadomości, któremi dzielił się z kolegami w klinice, umiejąc zachęcić ich do pracy naukowej. Tą myślą kształcenia przejęty, założył w r. 1903 Towarzystwo dermatologiczne, którego był długoletnim prezesem. Demonstracyami swemi ożywiał najczęściej posiedzenia, a kierując dyskusyą, umiał ją zawsze zwrócić na właściwe tory.

A obok swej pracy zawodowej, naukowej i profesorskiej znajdował jeszcze czas na zaspokajanie swych zamiłowań w sztuce, którą umiał prawdziwie popierać. Każda nowa wystawa w Towarzystwie sztuk pięknych sprawiała Mu przyjemność, na biurku obok najnowszych zdobyczy w Jego specyalności leżały najnowsze utwory literatury pięknej, które lubiał z przyjaciółmi omawiać, zachwycając się zawsze dziełami sztuki. Zamiłowania Jego w tym kierunku wybiegały w dal, lubiał poznawać nowe światy, przyrodę, nowych ludzi.

Węzłami przyjaźni złączony, miałem często sposobność poznawać bliżej i głąb Jego duszy. Ileż w niej znaleźć można było pobłażliwości dla bliźnich, jak bywał uczynnym dla każdego, nawet obcego sobie, bo z prawdziwem zadowoleniem wyświadczał przysługę! Nie odmawiał nigdy prośbom o poparcie; umiał być rozrzutnym w ponoszeniu trudu, gdy chodziło o wstawiennictwo w dobrej sprawie, gdy miał wspomódz biedę. A mając przy boku swym towarzyszkę życia, która nietylko nie umie przejść koło biedy, nie podawszy jej ręki, ale umie tę biedę wyszukać i wesprzeć, — potrafił zawsze wspomagać cicho i bez rozgłosu, dawać hojnie na różne cele, gdy obowiązek obywatelski lub serce o to wołały.

Cześć Jego pamięci, która trwać będzie długo w naszych sercach.

Fr. Krzyształowicz.

Spis prac naukowych.

Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.

Kilka uwag o związku przyczynowym uwiądu rdzenia z kiłą. Przegl. lek. 1894.

O stosunku anatomicznym lichen ruber do pityriasis rubra pilaris. Przegl. lek. 1895.

Biologia ziarniaków Neissera. Przegl. lek. 1895.

Ein Fall primärer Syphilis der Conjunctiva. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895.

Über die im Verlaufe der Syphilis vorkommenden Blutveränderungen im Bezug auf die Therapie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895.

Fizyologiczne i kliniczne badania przewiewu skóry. Kraków 1896. (praca habilitacyjna).

O neurozach skóry. Przegl. lek. 1896.

O zaniku skóry w przebiegu xeroderma pigmentosum. Przegl. lek. 1898.

Recherches physiologiques sur la perspiration insensible de la peau. Annal d. derm. et syph. 1898.

O chorobie Dariera. Pamiętnik ku czci prof. Korczyńskiego 1900.

O rozwoju naskórka w życiu płodowem z szczególnem uwzględnieniem warstwy Malpighiego. Rozpr. Akademii umiej. w Krakowie 1899—1900.

Zwei Fälle seltener Lokalisation syphilitischer Primäraffekte. Wien. klin. Presse 1901.

Über multiple spontane Keloide. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901.

Über die Haltbarkeit des Begriffes primäre Syphilis als rein lokale Affektion. Arch. f. Derm. u. Syph. 1601.

Über Urticaria pigmentosa perstans. Arch. f. Derm. und Syph. 1903.

Über atrophische Formen d. Lichen ruber atrophicus. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904.

Przyczynek do leczenia zwężeń cewki moczowej zapomocą elektrolizy. Przegl. lek. 1905.

O wieloogniskowym mleczotoku części rodnych zewnętrznych. Przegl. lek. 1906, po niemiecku: Arch. f. Derm. u. Syph. 1907.

z Krzyształowiczem: O znaczeniu leczniczem arsenobenzolu. Przegl. lek. 1911, po niemiecku: Wien. klin. Woch. 1911.

Beitrag zur Kenntnis der bei Quecksilberbehandlung vorkommenden Cylindrurie. Arch. f. Derm. 1912, po polsku: Przegl. lek. 1911.

O najważniejszych wskazaniach leczniczych w przebiegu wiewióra ostrego i przyostrego. Przegl. lek. 1916.

Badania substancyi jodofilnej w leukocytach ropy wiewiórowej (w rękopisie; praca oddana do druku na krótko przed zgonem).

O wczesnem rozpoznaniu porażenia postępującego

napisał

Aleksander Piotrowski (Berlin).

W roku 1914 ogłosił M. Nonne w »Neurologisches Centralblatt« (Nr. 18) krótką rozprawę kliniczno-anatomiczną o wczesnem rozpoznaniu porażenia postępującego.

Chory, zarażony przed 11 laty kiłą, miał różne dolegliwości neurasteniczne i był przygnębiony. Badanie nie wykazało żadnych organicznych objawów chorobowych. Podczas sześciotygodniowej obserwacyi nie zauważono u chorego żadnych zboczeń umysłowych.

Badanie chemiczne, mikroskopowe i serologiczne surowicy krwi i płynu mózgowordzeniowego dało wyniki następujące: 1) Odczyn Nonne-Apelta (faza I) ++, 2) limfocytoza 33/3, 3) odczyn Wassermanna w surowicy krwi +++, 4) odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym +++ (0·2-1·0 cm).

Wobec dodatniego wyniku »czterech odczynów« orzekł Nonne, że chory znajduje się w okresie początkowym porażenia postępującego. Sekcya zwłok — chory odebrał sobie życie — potwierdziła to rozpoznanie.

Przypadek Nonnego wykazuje jasno doniosłość »czterech odczynów«. Pomimo braku klinicznych objawów chorobowych, Nonne wcześnie rozpoznał cierpienie na mocy wyniku badań laboratoryjnych. Nie ulega wątpliwości, że główną rolę przy tem odgrywał odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym.

Odczyn ten dał pożądane wyjaśnienie również w przypadkach, które poniżej opiszę. Pierwszy przypadek ma znaczenie sądowe i zasługuje z tego powodu na szczególną uwagę; na życzenie sądu wojennego referowałem o nim. Orzeczenie podaję poniżej w całości.

Wedle aktu oskarżenia M. W., szeregowiec obrony krajowej, 33-letni, zawinił w dniu 11 sierpnia 1915 r. podczas służby nieposłuszeństwem w obecności innych żołnierzy, albowiem odezwawszy się szorstkim głosem do lekarza sztabowego: »Żadna świnia nie uwierzy, że jestem zdrów«, nie usłuchał rozkazu, że się ma oddalić, ale przybrał postawę wyzywającą i bez uszanowania. Aresztowany, rzucał się i udawał waryata.

Podczas dochodzeń sądowych W... wypierał się wszystkiego i twierdził, że nie przypomina sobie szczegółów tego zajścia, ponieważ wskutek silnego bólu był wzburzony i nieprzytomny. Wynik dochodzeń sądowych był ten, że winowajcę oddano pod obserwacyę psychiatryczną.

W... opisał zajście z lekarzem w sposób następujący: »Dnia 10. sierpnia 1915 opuściłem lazaret w Tr... i udałem się do koszar. Na drugi dzień przedstawiłem się lekarzowi, oddając mu świadectwo z lazaretu. Lekarz kazał mi pójść do służby. »To jest wykluczone« odpowiedziałem.

Wtedy lekarz rozkazał, ażebym się oddalił i powtórzył rozkaz, gdy nie wyszedłem. Powiedziałem, że wyjdę, ale do służby pójść nie mogę, bo mam tak szalony ból, że żadna świnia by go nie wytrzymała. Temi słowy czuł się lekarz obrażony i począł wymyślać. Nie mogąc swobodnie stąpać, oddalałem się powoli. Widząc to podoficer, rzekł do mnie, że onby mnie ogładził, gdyby mnie miał pod swoją komendą. Tak mnie wszyscy drażnili, że dostałem »napadu«; potem mnie zamknęli w areszcie i stamtąd przeprowadzili do zakładu«.

W r. 1905 chorował W. na zapalenie jąder, ale choroby płciowej »nie miał«, bo »nigdy nie spółkował«. Dawniej był zdrów i czerstwy.

Służył od r. 1902 — 1904 przy wojsku jako piekarz. D. 3/VIII. 1914 r. został ponownie zaciągnięty; walczył najprzód

w Belgii, potem na wschodzie. Tam zachorował na nerki i pęcherz. Po chorobie pełnił służbę w garnizonie. Na Boże Narodzenie ponownie zachorował. Trapiony gorączką wypił za 50 fen. rumu. Ponieważ oddawał mocz z krwią, odesłano go do lazaretu w S. Tu miał zatrzymanie moczu i cierpiał wiele z tego powodu; ból nie ustawał. Po Nowym Roku przyłączyło się zapalenie jąder; wskutek tej choroby pozostał W. w lazarecie do kwietnia 1915., potem do czerwca pełnił służbę. D. 13/VI. 1915 znowu zachorował na zatrzymanie moczu; miał szalony ból, zawrót głowy i zemdlał.

W aktach sprawy zapisano, że W. był w lazaretach w M., w H., w T. i w Tr. leczono go na zapalenie nerek, na nieżyt żołądka, na neurastenię i na histero-hipochondryę.

Badanie wstępne chorego dało wynik następujący: Wejrzenie zamroczone, brwi ściągnięte, wyraz twarzy zagniewany, humor zły. Odruch źreniczny prawidłowy. Tętno 100. Pierwszy ton u końca serca chropowaty, drugi ton tętnicy głównej dobitny. Powierzchnia ciała jest przeczulona. Odruchy wzmożone. Mocz nie zawiera ani białka, ani cukru. Odczynu Wassermanna w surowicy krwi niema.

Podczas pobytu swojego w lazarecie chory zachowuje się zmiennie, bywa zwykle przystępny, uprzejmy, niekiedy jednak w złem usposobieniu; na zapytania wtenczas wcale nie odpowiada. Ma różne dolegliwości hipochondryczne; skarży się na zatwardzenie i żąda w nocy lewatywy; nie przyjmuje pokarmu, utrzymując, że nie może jeść, że jedzenie jest zatrute. Mniema, że nie przetrzymałby »drugiego takiego napadu« i że wolałby skończyć, aniżeli dłużej tak cierpieć. Wyprasza sobie »słowa szydercze i obelżywe«. Utrzymuje, że rodzice jego się smucą, iż obcował z kobietą. Na wspomnienie, że dawniej wypierał się spółkowania, odpowiada, że o tem nic nie wie. Na pytanie, czy słyszy tajemnicze głosy, odpowiada przecząco. W ogólności jednakże jest zadowolony, wesoły, i zapewnia, że jest szczęśliwy, że wiedzie mu się doskonale, że ludzie są bardzo dobrzy. Opiekuje się troskliwie towarzyszem niedoli, zniedołężniałym staruszkiem.

Badanie końcowe dało wynik następujący: Mężczyzna dużego wzrostu, silnie zbudowany; zdolności ruchowe prawidłowe, tak samo wrażliwość skóry.

Ręce trzęsą się, lewa więcej, aniżeli prawa. Odruchy prawidłowe. Narządy oddechowe i pokarmowe bez zmian. Serce nie jest powiększone, tony sercowe są głośne i wyraźne, pierwszy ton u końca serca nieco rozdwojony. Tętno regularne 90. Mocz nie zawiera ani białka ani cukru. Płyn mózgowordzeniowy: 1.) jest czysty i przeźroczysty, 2.) podczas gotowania pozostaje bez zmiany, 3.) odczyn Nonne-Apelta (faza I) — 0, 4.) odczyn Wassermanna (0·1 cm^3) +.

Badanie inteligencyi nie wykazuje żadnych zboczeń umysłowych. Chory jest doskonale poinformowany o czasie, o miejscu i o celu swego pobytu w zakładzie. Pamięć jego nie jest osłabiona, uwaga bierna i czynna ożywiona; chory pojmuje z łatwością wszystko, co się od niego żąda, o ile wymagania są przystosowane do jego poziomu umysłowego. Wiadomości, jakich nabył w szkole, są dostateczne; sąd o rzeczach i wydarzeniach z życia codziennego rozumny. Chory kombinuje szybko i trafnie i kojarzy bez długiego namyślania się: zachowanie się jego jest poprawne, rozsądne, spokojne; usposobienie jest nieco przygnębione z powodu niepewnego położenia. Chory jest posłuszny i skory do pomocy.

Orzeczenie. W... jest na pozór człowiekiem zdrowym na ciele i na duszy. Zachowanie się jego podczas obserwacyi nie jest atoli zrównoważone i sprawia niekiedy wrażenie, jakoby W... udawał. Okazuje się jednakże, że przypuszczenie to jest złudzeniem, albowiem odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym jest dodatni, i to przy użyciu drobnej ilości (0.1 cm^3) płynu.

Dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym oznacza, że W... przed laty był zarażony kiłą; wskutek tej choroby ucierpiał układ nerwowy ośrodkowy, mianowicie mózg. W... jest zatem człowiekiem chorym, cierpiącym na chorobę mózgu. Tem się tłómaczą jego wybryki i przewrotne postępowanie. Nieprawidłowości psychiczne w związku z dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym wskazują na to, że chory znajduje się w okresie początkowym porażenia postępującego (paralysis progressiva incipiens) i że cierpi na chorobę umysłową. Dlatego nie jest odpowiedzialnym za czyny swoje. Można napewno orzec, że W... już w d. 11/VIII 1915 był chory i że znajdował się wówczas w stanie zboczenia umysłowego, wykluczającego wolną wolę. Z tego powodu przysługuje mu dobrodziejstwo § 51 kodeksu karnego.

Epikryza. W..., po kilkumiesięcznym pobycie w lazarecie, wraca do koszar i w pierwszej zaraz chwili ściera się z przełożonym. Wskutek tego dostaje się pod obserwacyę psychiatryczną. Badanie nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. Odczynu Wassermanna w surowicy krwi niema. Chory wypiera się zakażenia płciowego. Stan inteligencyi jest zupełnie zadowalniający. Zachowanie się chorego jest z początku poprawne, spokojne, rozsądne. Później następuje zmiana; chory jest niecierpliwy i niezadowolony i skarży się na dolegliwości neurasteniczne. Niekiedy postępowanie jego sprawia wrażenie, jakby udawał chorobę. Przypuszczenie to byłoby zrozumiałe, gdyby nie znano właściwości płynu mózgowordzeniowego. Atoli dodatni odczyn Wassermanna w tym płynie wyjaśnia rzecz. Wskutek tego odczynu uznaje się, że chory ma porażenie postępujące i że z tego powodu podpada pod § 51 kodeksu karnego.

Czy orzeczenie to jest prawidłowe?

Dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym oznacza najprzód to, że układ nerwowy ośrodkowy jest uszkodzony kiłą, nie mówi jednakże nic o rodzaju choroby i dopiero jego zespół z innymi objawami tworzy jednolity obraz chorobowy o pewnym charakterze. Oprócz dodatniego odczynu Wassermanna nie ma innych odczynów w płynie mózgowordzeniowym chorego. (Pleocytozy nie wykonano, ponieważ płyn przez nieostrożność został wylany),

Nonne w swoim przypadku rozpoznał porażenie postępujące, opierając się na dodatnim wyniku »czterech odczynów« (Nonne-Apelt, pleocytoza, odczyn Wassermanna w surowicy krwi i w płynie mózgowo rdzeniowym).

W przypadku powyżej opisanym tak licznych objawów w płynie mózgowordzeniowym niema. Istnieje tylko dodatni odczyn Wassermanna, objawiający się atoli w bardzo drobnej ilości (0.1 cm^3) płynu. Ten objaw należy uważać jako właściwy porażeniu postępującemu, albowiem w nader przeważającej liczbie przypadków porażenia postępującego odczyn Wassermanna występuje przy użyciu drobnej ilości płynu mózgowordzeniowego (0.2 cm^3) [1].

Natomiast w przypadkach kiły mózgowordzeniowej i wiądu rdzenia dodatni odczyn Wassermanna objawia się dopiero przy użyciu większych ilości płynu mózgowordzeniowego (0.3, 0.4 i 1.0 cm) [2].

Wiadomo, że w płynie mózgowordzeniowym u chorych na kiłę mózgowordzeniową, albo u dotkniętych zmianami kiłowemi naczyń krwionośnych w mózgu, często niema objawów odczynu Wassermanna, jeżeli ten odczyn został wykonany wedle metody oryginalnej, t. j. przy użyciu 0.2 cm^3 płynu [3].

Ponieważ chorzy na wiąd rdzenia także nie mają odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym, jeżeli próbę wykonano wedle metody oryginalnej, ponieważ atoli u paralityków bez wyjątku dodatni odczyn Wassermanna objawia się już przy wykonaniu próby wedle metody oryginalnej, przeto można na mocy tych właściwości odróżnić porażenie postępujące albo porażenie mózgu z wiądem rdzenia od samego wiądu rdzenia albo od kiły mózgowordzeniowej.

Natomiast, jeżeli u chorego z wiądem rdzenia pojawia się dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym, to należy z tego wnosić, że do istniejącego wiądu rdzenia przystępuje porażenie postępujące. [1])

Wobec rozumowań powyższych nie wypadało inaczej postąpić, jak uznać W... za chorego na porażenie postępujące.

Prawidłowość powyższego rozpoznania wczesnego potwierdził dalszy przebieg choroby.

Po czterech miesiącach bowiem rozwijała się u W. choroba szybko z całą gwałtownością. Chory nie sypia; jest pomieszany, niespokojny, biega bez celu po sali, przemawia do siebie bezustannie, szaleje gwałtownie, drze ubranie, pościel, bieliznę;

---

[1]) Nonne: Syphilis und Nervensystem.
[2]) Nonne: Syphilis und Nervensystem.
[3]) Nonne: Syphilis und Nervensystem.

czasami bywa dręczony omamami (halucynacyami), słyszy głosy rozkazujące i postępuje odpowiednio, bo mu »serce nakazuje tak czynić«; nie słucha napomnień; wpada w złość i jest gwałtowny. Nie przyjmuje pokarmu; czasami nie mówi ani słowa całymi dniami, leżąc nieruchomo w łóżku.

Stan umysłowy znacznie jest obniżony, mniej wskutek pomieszania, aniżeli z powodu ogólnego zniedołężnienia duchowego. Chory nie może skupić uwagi i jest bezkrytyczny. Zakres ideowy jest zacieśniony; mania wielkości objawia się w stereotypowych oświadczeniach chorego, że zostanie prezydentem miasta M... Mowa jest niewyraźna, głos przytłumiony, monotonny.

Chory schudł mocno, stracił 28 funtów. Oczy wpadłe, wyraz twarzy stale zamroczony, bez życia. Twarz pokryta trupią bladością. Niekiedy pojawia się gorączka, 38° C i więcej. Czynność serca przyspieszona. Odruchy nader wzmożone. Odruch źreniczny prawidłowy; objawu Romberga niema. Natomiast istnieją następujące objawy chorobowe; odruch Oppenheima po prawej stronie, odruch Mendel -Bechterewa i odruch antagonistyczny mięśnia piszczelowego przedniego po obu stronach (odruch Piotrowskiego).

Mimo, że chory szaleje, nie można choroby jego nazwać szaleństwem (mania). Przeciwko temu określeniu przemawiają następujące objawy chorobowe: zupełne zniedołężnienie umysłowe w przeciągu kilku miesięcy, osłabiona pamięć, przewrotne, nieumotywowane postępowanie.

O przedwczesnem otępieniu umysłowem (dementia praecox) mowy być nie może, albowiem niema podstaw dostatecznych, na których takie przypuszczenie mogłoby się opierać. Chory nie jest dziedzicznie obarczony; w młodości rozwijał się prawidłowo cieleśnie i umysłowo.

Kiła mózgowordzeniowa (lues cerebrospinalis) jest wykluczona. Brak wszelkich objawów miejscowych, a szybki, gwałtowny rozwój choroby mimo stosowania rtęci, jodu i salwarsanu przemawia przeciwko tej chorobie.

Kombinacya psychozy z kiłą układu nerwowego wobec zupełnego braku odpowiednich objawów chorobowych nie jest prawdopodobna.

Przebieg choroby przedstawia się tu tak, jak w porażeniu postępującem.

Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego w przypadku, który opisał Nonne, zostało potwierdzone wynikiem oględzin pośmiertnych i badaniem mikroskopowem układu nerwowego ośrodkowego. W przypadku powyżej podanym takich oględzin jeszcze być nie mogło. Atoli dalszy przebieg choroby wykazuje jasno, że pierwotne rozpoznanie było zupełnie trafne.

Doświadczenie powyższe jest wskazówką w ocenie następującego przypadku.

M. H., 36 l., tokarz, został w d. 22/VII 1914 zaciągnięty do pospolitego ruszenia. Wymaganiom służby wojskowej podołać nie mógł i z tego powodu miał wiele przykrości. Utyskiwał na różne dolegliwości, ale nie miał żadnych objawów chorobowych. Odesłano go do lazaretu, gdzie orzeczono, że H. nie jest chory, w szczególności nerwowo. Ponieważ H. narzekał, że wskutek ogólnego osłabienia służby pełnić nie może, oddano go jako symulanta pod obserwacyę psychiatryczną.

Chory pochodzi z licznej rodziny; ojciec jego cierpi na płuca, a matka ma skrzywienie kręgosłupa. Starszy brat umarł z powodu kurczów, drugi wskutek gruźlicy, trzeci brat cierpi na bóle głowy i ma krótką pamięć; H. miewał w młodości kurcze. Przed 8 laty chorował H. na pęcherz z dolegliwościami moczowemi; miał nadmierne pragnienie i wypijał dziennie »10—15 litrów wody«. Zarażenia płciowego »nie było«. Chory jest ojcem sześciorga zdrowych dzieci; żona raz poroniła. Obecnie czuje H. ogólne osłabienie; chodzenie sprawia mu trudności.

Badanie chorego nie wykazuje żadnych objawów chorobowych ani w narządach wewnętrznych, ani w układzie nerwowym, z wyjątkiem drobnych objawów neurastenicznych. Mocz nie zawiera białka, ani cukru. Odczynu Wassermanna w surowicy krwi niema. Niema też objawów, wskazujących na zboczenia umysłowe. Chory zachowuje się poprawnie, spokojnie, rozumnie, ale narzeka bezustannie na ból w krzyżach i na rozstrój czuciowy w palcach. Szczegółowe badanie przez dwóch specyalistów (internistę i urologa) nie daje żadnego wyniku; jedynie na skórze stwierdzono miejscami plamki łuszczycowe. Wobec tego uznano chorego za hipochondryko-neurastenika.

Atoli narzekania chorego nie ustają. Wobec tego postanowiono wykonać nakłucie lędźwiowe, przypuszczając, że pod płaszczem neurastenii ukrywa się choroba kiłowa, jakkolwiek chory zaprzecza stanowczo, by był zarażony płciowo. Za tem przypuszczeniem przemawia wspomniany powyżej objaw wzmożonego pragnienia i moczenia.

Badanie płynu mózgowordzeniowego dało wynik następujący: 1. Płyn czysty i przezroczysty, podczas gotowania pozostaje bez zmiany. 2. Odczyn Nonne-Apelta (faza I) — O. 3. Pleocytoza — O. 4. Odczyn Wassermanna (0.1 — 0.6 cm³) ++. Dodatni odczyn Wassermanna dowodzi, że H. cierpi na kiłową chorobę układu nerwowego ośrodkowego. Okazuje się zatem, że przypuszczenie, jakoby chory udawał, jest mylne.

Rozumowania, które doprowadziły do wczesnego rozpoznania choroby w przypadku pierwszym, stosują się również do przypadku drugiego, pozwalając i tu rozpoznawać początkowy okres porażenia postępującego.

Rozstrzygający czynnik stanowi tu, jak i tam, dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym, uzyskany z drobną ilością płynu (0.1 cm³).

W przypadku drugim nie ma potwierdzenia rozpoznania ani oględzinami pośmiertnemi, jak w przypadku Nonnego, ani też przebiegiem klinicznym choroby, jak w przypadku poprzednim; mimo to nie ulega wątpliwości, że określenie choroby, jako porażenia postępującego, jest słuszne, choćby ze względu na doświadczenie, zebrane w tamtych dwóch przypadkach.

Obrazy chorobowe powyżej opisane bynajmniej nie są wyjątkiem. Śledząc uważnie pomiędzy moimi chorymi za podobnymi objawami, napotykałem częściej, niż się spodziewałem, na podobne objawy.

Za objaśnienie słów powyższych niechaj posłużą następujące spostrzeżenia.

Ażeby się nie powtarzać, muszę zaznaczyć, że przypadki poniżej zestawione przedstawiają jednakowe właściwości krwi i płynu mózgowordzeniowego. W każdym przykładzie przedstawiają się »cztery odczyny« w tej samej formie. 1. Odczyn Nonne-Apelta (faza I) = O. 2. Pleocytoza = O. 3. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi = O. 4. Tenże odczyn w płynie mózgowordzeniowym (0.1—0.2 cm³) = +. To znaczy, że pierwsze trzy odczyny są ujemne, czwarty dodatni. Wszyscy chorzy służą w wojsku. Pod obserwacyę neurologiczno-psychiatryczną dostali się z różnych powodów.

1. B. G. 40 l., żołnierz pospolitego ruszenia, uważa się za porucznika zapasowego, jest nieco pomieszany i mówi niewyraźnie; nie ma żadnych objawów chorobowych organicznych. Zarażenia kiłą »nie było«. Dodatni wynik czwartego odczynu charakteryzuje chorego jako paralityka w okresie początkowym. Z biegiem czasu choroba rozwija się typowo.

2. B. A. 38 l., szeregowiec obrony krajowej, narzeka na ból i zawrót w głowie, na osłabienie ogólne. Nogi trzęsą się. Odruch źreniczny w lewem oku = O, w prawem oku niedostateczny. Odruchy kończyn dolnych wzmożone. Mowa niewyraźna. Pierwotnie rozpoznawano stwardnienie rozsiane. Na mocy jednak dodatniego wyniku odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym (0.1 cm³) rozpoznano porażenie postępujące. Z biegiem czasu powstaje typowy obraz tej choroby. Odruch źreniczny znikł, mowa znacznie się pogorszyła i nastąpiło ogólne zniedołężnienie cielesne i umysłowe.

3. G. W., 31 l. grenadyer, uciekł z lazaretu, w którym się znajdował z powodu porażenia nerwu strzałkowego; później nic nie wiedział o tem, co uczynił. Przypuszczano najpierw, że chory cierpi na padaczkę. Objawów chorobowych niema; zarażenia kiłą chory się wypiera. Badanie płynu mózgowordzeniowego (0.1 cm³) wykazuje dodatni wynik odczynu Wassermanna. Wynik ten rozstrzyga o charakterze choroby; rozpoznano porażenie postępujące. Z czasem pojawiają się halucynacye, sprawiające choremu wiele przykrości. Kilkomiesięczne leczenie, stosowanie rtęci, jodu, salwarsanu, polepsza nieco stan.

4. St. M., 29 l. pospolitak, oddany do lazaretu z rozpoznaniem histeryi i przedwczesnego otępienia umysłowego (dem. praecox). Chory jest pomieszany; objawów chorobowych orga-

nicznych niema. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym (0.1 cm) = +. Wobec tego rozpoznano porażenie postępujące. Po kilkomiesięcznem leczeniu przeciwkiłowem następuje polepszenie.

5. C. T., 41 l. zastępca oficera, oddany pod obserwacyę psychiatryczną pod zarzutem przestępstwa służbowego, narzeka na ból głowy, jest bojaźliwy, przeczulony i przygnębiony. Odruch źreniczny w prawem oku jest niedostateczny; język drży. Wskutek dodatniego wyniku odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym (0.1 cm) rozpoznano porażenie postępujące.

6. B. A., 39 l. szeregowiec, cierpi na nerwicę urazową i narzeka na ból i zawrót głowy. Nie ma objawów chorobowych. Z biegiem czasu rozwija się psychoza. Wskutek dodatniego wyniku odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym rozpoznano porażenie postępujące.

7. N. W., 29 l., kapral, melancholik, zemdlał na podwórzu koszarowem. Chory jest umysłowo nieco przygnębiony; wypiera się zarażenia kiłą. Odruchy wzmożone i dodatni objaw Romberga. Dodatni wynik odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym wykazuje, że chory cierpi na porażenie postępujące. Odczynu 1. i 2. nie wykonano.

Przytoczone powyżej przykłady porażenia postępującego rozpoznano na tych samych zasadach, które stanowiły podstawę rozpoznania w obydwu na początku tej pracy opisanych przypadkach. Wszystkie te przykłady mają tę właściwość, że z »czterech odczynów«, które w przypadku Nonnego były dodatnie, pierwsze trzy są ujemne, a dopiero czwarty, odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym (0.1 cm^3), jest dodatni.

Do niedawna jeszcze mniemano, że u 100% paralityków następuje dodatni odczyn Wassermanna w surowicy krwi. Nowsze badania statystyczne (n. p. Kirchberg, H. Neue i W. Vorkastner) wykazały niższy odsetek, 93% — 96%. W późniejszych okresach porażenia postępującego jest dodatni odczyn Wassermanna w surowicy krwi częstym objawem, natomiast braknie go w okresach początkowych choroby, jak przykłady powyższe dowodzą. To jednakże nie wpływa ujemnie na rozpoznanie choroby, albowiem dodatni odczyn Wassermanna w surowicy krwi wskazuje tylko na to, że chory dawniej miał, albo, że jeszcze ma kiłę. Objaw ten nie mówi atoli, czy układ nerwowy jest wskutek kiły zmieniony, czy nie. O tem rozstrzyga jedynie dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym, dlatego jest on dostatecznym dowodem porażenia postępującego, o ile jest wykonany wedle metody oryginalnej.

Okoliczność ta, że wskutek dodatniego odczynu Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym można wcześnie rozpoznać uszkodzenie kiłowe układu nerwowego ośrodkowego, mianowicie, że można rozpoznać porażenie postępujące w jego zaczątkach, a więc wtenczas, kiedy jeszcze niema objawów chorobowych cielesnych i umysłowych, odgrywać może w obecnych warunkach ważną rolę, mianowicie wtedy, gdy chodzi o wczesną, jasną i dokładną opinię w przypadkach sądowych o osobach, które na pozór nie są chore ani pod względem fizycznym, ani pod względem psychicznym.

Atoli i pod innym względem zasługuje ta okoliczność na szczególną uwagę, mianowicie ze stanowiska leczniczego.

Wiadomo, że porażenie postępujące nie jest chorobą wtórną po kile, ale że stanowi ogólne zachorzenie kiłowe całego ustroju, szczególnie zaś mózgu i rdzenia, i że jest skutkiem zatrucia układu nerwowego ośrodkowego jadami drobnoustrojów kiły.

Dawniejsze mniemanie, że porażenie postępujące jest nieuleczalne, że paralityk bezpowrotnie traci siły żywotne ciała i duszy, było mylne. Nowsze doświadczenia wykazują, że porażenie postępujące jest uleczalne.

Wspomnę tu tylko o spostrzeżeniach kilku autorów, jak Nonne, Leredde, Dreyfus, Raymond, Fr. Schultze. Mianowicie przypadek Fr. Schultzego zasługuje na uwagę, albowiem po 14 latach od objawienia i wyleczenia się choroby wykazały tutaj oględziny pośmiertne wedle komunikatu Alzheimera »drobne pozostałości dawniejszego porażenia postępującego«.

Wobec tego w każdym przypadku porażenia postępującego należy stosować przez długi przeciąg czasu energiczne leczenie zapomocą rtęci, jodu, salwarsanu; równocześnie trzeba leczyć chorego metodą Wagnera von Jauregg (wstrzykiwanie tuberkuliny) albo Donatha (nukleinian sodowy). U paralityków, których z powodu ich choroby czeka śmierć przedwczesna, taka polipragmazya jest na miejscu.

Dodatnich wyników jednakże wtenczas tylko można się spodziewać, jeżeli to leczenie stosowane będzie w zaczątkach choroby Dotychczasowe niepowodzenia lecznicze w wielu przypadkach tłómaczą się tem, że pomoc przyszła za późno, w późnym okresie choroby, kiedy pomódz nie było można, i że pomoc nie była dostatecznie energiczna i długotrwała.

Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego nie sprawia obecnie trudności, albowiem technika nakłucia lędźwiowego tak jest wydoskonalona, że niepożądanych objawów podczas wykonywania tego zabiegu obawiać się nie potrzeba, o ile się go wykonywa przezornie i ostrożnie.

Odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym stanowi sprawdzian najrychlejszy i charakterystyczny dla porażenia postepującego, o ile jest wykonywany wedle metody oryginalnej (0.2 cm^3).

Zdanie to sprzeciwia się poglądowi A. Mycosona [1]), który zauważył, że u paralityków w okresie zwolnienia choroby odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym znika, natomiast zawartość białka w płynie nadal pozostaje wzmożoną. Mycoson wnosi z tej właściwości płynu, że prawdopodobnie najrychlejszym objawem porażenia postępującego, mianowicie w okresie przedchorobowym, jeżeli się tak można wyrazić, jest wzmnożenie się ilości białka w płynie mózgowordzeniowym.

Choćby tak rzeczywiście regularnie było, to nie widzę w tem żadnego pożytku dla wczesnego rozpoznania porażenia postępującego, albowiem wzmnożenie białka w płynie mózgowordzeniowym nie stanowi objawu, charakteryzującego porażenie postępujące; objaw ten spotykamy także w toku innych zaburzeń w układzie nerwowym ośrodkowym. Wzmożenie się ilości białka w płynie mózgowordzeniowym wskazuje na to, że w układzie nerwowym ośrodkowym zaszły zmiany chorobowe; objaw ten nie mówi jednakże nic o rodzaju choroby. Inaczej ma się rzecz z odczynem Wassermanna. Jak powyżej opisane przypadki pouczają, dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowordzeniowym objawia się rychło, a wykonany wedle metody oryginalnej, sam przez się przemawia za porażeniem postępującem i z tego powodu stanowi główny objaw chorobowy w okresie początkowym tej choroby.

Z kliniki chirurgicznej (dyrektor radca dworu Prof. Dr L. Rydygier) i zakładu anatomii patologicznej (dyrektor Prof. Dr Z. Dmochowski) Uniwersytetu we Lwowie.

O wpływie podwiązywania tętnicy płucnej na płuco i o jego znaczeniu leczniczem.

(Badania doświadczalne)

podał

Dr Tadeusz Ostrowski
asystent kliniki.

(Dokończenie).

Dokładniejszego pojęcia o sprawie krążenia krwi w płucach możemy nabrać na podstawie przypadków wro-

[1]) The albumen contant of the spinal fluid in its relation to disease syndromes, by A. Mycoson. (Journ. of nerv. and ment. dis. 1914, Nr. 3). Ref. A. Stern. Neurol. Centr. Blatt, 1915; 6.

dzonego lub powolnego zamknięcia tętnicy płucnej, spotykanych na sekcyi. Znane mianowicie są przypadki, w których przy wrodzonem zamknięciu tętnicy płucnej nie było żadnej bezpośredniej komunikacyi między sercem prawem, a lewem (t. j. zamknięty był otwór owalny, przegroda międzykomorowa i przewód Botalla). W przypadkach tych spotykamy zwykle nadmiernie rozwinięte tętnice oskrzelowe tylne, jak naprzykład w przypadku Koller-Aeby. U 4-letniego chłopca, u którego dopiero w drugim roku życia wystąpiły pewne objawy ze strony serca, przy zupełnem zamknięciu ujścia tętnicy płucnej, w miejscu odejścia tętnic oskrzelowych od tętnicy głównej znajdowały się trzy pnie grubości conajmniej tętnicy szyjnej (carotis). Jeden z tych pni szedł do płuca prawego wzdłuż oskrzela, dwa zaś mniejsze do płuca lewego. Dzięki takiemu wyrównaniu krążenia w płucach, osoby z wrodzonem zamknięciem tętnicy płucnej mogą żyć nawet bardzo długo, jak naprzykład w przypadku Middeldorpa chory żył lat 33.

Co się tyczy powolnego zamknięcia tętnicy płucnej, to tutaj i spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia na zwierzętach dowodzą, że w tych warunkach krążenie w płucach znakomicie może wyrównać się przez istniejące zespolenia naczyń (anastomozy). Zajmujące są w tym względzie przypadki Harta, gdzie na sekcyi i drobnowidowo stwierdzono zupełne zamknięcie ujścia tętnicy płucnej przez zakrzep, wykazujący daleko posuniętą organizacyę na całym obwodzie, co świadczyło, że zakrzep ten, zatykający zupełnie światło tętnicy płucnej, istniał czas dłuższy. W przypadkach tych za życia chorych stwierdzano nieraz objawy choroby sercowej, a więc: szmer skurczowy, duszność, sinicę palców. Drugi przypadek Harta odnosi się do mężczyzny, który od 5 lat był dotknięty wiądem rdzenia, a umarł z powodu ropnego wstępującego zapalenia nerek; przed śmiercią na trzy tygodnie dołączyły się objawy lekkiego zapalenia oskrzeli. Na sekcyi i drobnowidowo w przypadku tym, przy zupełnem zatkaniu tętnicy płucnej przez zorganizowany skrzep, znaleziono płuco powietrzne, przekrwione; serce nie okazywało przerostu. Na podstawie tego sądzi Hart, że zatkanie tętnicy płucnej powstało na jakie 3 tygodnie przed śmiercią; przemawia za tem brak przerostu serca, który byłby się wytworzył, gdyby zamknięcie trwało czas dłuższy. Że bardzo znacznego stopnia zwężenia tętnicy płucnej mogą przebiegać prawie bez objawów, świadczą przypadki, które podają Gaultier, Hervieux, Jakubowicz, Nowicki i inni.

Również i doświadczenia na zwierzętach wykazują, że można powolnie wytwarzać bardzo znaczne zwężenie ujścia tętnicy płucnej, nie wywołując śmierci zwierzęcia. Znane są w tym kierunku prace dawniejsze Küttnera i doświadczenia Nowickiego. Nowicki robił doświadczenia na królikach, polegające na powolnem zaciskaniu przez szereg dni głównego pnia tętnicy płucnej celem doprowadzenia do jej zupełnego zamknięcia. Nie udawało mu się jednak doprowadzić do takiego zamknięcia, gdyż zwierzęta ginęły z powodu ropnego zapalenia śródpiersia, opłucnej i osierdzia. W jednym jednak przypadku doprowadził Nowicki do tak znacznego zwężenia, że przez tętnicę przechodził zaledwie zgłębnik drucikowy, a mimo tego zwierzę żyło bez objawów zaburzenia w krążeniu małem.

Prace anatomiczne Hyrtla, Henlego, Luschki, a także badania anatomopatologiczne Virchowa wykazały, że w płucu prócz krążenia małego znajduje się drugi układ, należący do krążenia wielkiego, a więc tętnice oskrzelowe tylne, odchodzące od tętnicy głównej, względnie prawa od tętnicy międzyżebrowej najwyższej, i przednie, odchodzące pośrednio od tętnicy sutkowej wewnętrznej, żyły zaś oskrzelowe tylne, uchodzące do żyły nieparzystej i nieparzystej krótkiej, a przednie, uchodzące do żył płucnych. Dzięki połączeniu naczyń tych dwóch układów w zakresie błony śluzowej oskrzeli, a nawet, do pewnego stopnia, i samego miąższu płucnego, mogą tętnice oskrzelowe obejmować czynność tętnicy płucnej.

Tem tłumaczy się, dlaczego w naszych doświadczeniach psy tak łatwo i dobrze znosiły wykonywany na nich zabieg operacyjny, jako taki. Jednakowoż, jak widzimy z protokołów sekcyjnych, w następstwie tego zabiegu występowały w płucach bardzo wybitne zmiany anatomopatologiczne, które omówię poniżej. Omawiając przebieg kliniczny, muszę tu zaznaczyć, że stan ogólny zwierząt był naogół nadzwyczaj dobry i wprost nieraz w stosunku do obrazu klinicznego był obraz sekcyjny niespodzianką. Wymownym tego przykładem może być pies Nr 5, który przed śmiercią nie przedstawiał najmniejszych objawów chorobowych, najlepiej wyglądał pośród innych psów, wcale nie operowanych; po zabiciu psa chloroformem, jak wykazuje protokół sekcyjny, w płucu operowanem były bardzo wybitne zmiany, nie dające za życia objawów klinicznych.

Doświadczenia kliniczne, uzyskane po tej operacyi wykonanej u ludzi, nie stoją w sprzeczności z naszymi wynikami. Sauerbruch 5 razy wykonał tę operacyę u ludzi i wszyscy operowani znieśli ten zabieg dobrze, jak również chory de Quervaina (Wydler); n. b. należy tu uwzględnić tę okoliczność, że operacyę wykonywano u ciężko chorych, z powodu rozszerzenia oskrzeli, zwierzęta zaś operowano zupełnie zdrowe. Zestawiając te wyniki, stwierdzić musimy, że podwiązanie gałęzi tętnicy płucnej jest zabiegiem, który chorzy mogą znieść wcale dobrze i który życiu ich bezpośrednio nie grozi, gdyż bezpośrednie zmiany i zaburzenia ustrój łatwo może wyrównać.

Właściwe jednak znaczenie tego zabiegu dla ustroju zwierzęcego możemy poznać na podstawie badań sekcyjnych w połączeniu z badaniem drobnowidowem. Badania te, wykonywane w pewnych odstępach czasu od podwiązania tętnicy płucnej, pozwolą nam bliżej ocenić skutki tego zabiegu. Do rozporządzenia mamy materyał sekcyjny zebrany: bezpośrednio po zabiegu, w 58 godzin, w 5 dni, w 2 tygodnie i po 4 miesiącach.

Jak widzimy z protokołu sekcyjnego, badanie drobnowidowe płuca, którego tętnicę podwiązano bezpośrednio przed śmiercią zwierzęcia, wykazuje w porównaniu z płucem, którego tętnicy nie podwiązywano, słabe ukrwienie naczyń włosowatych i tętnic, natomiast większe żyły są obficie krwią wypełnione. Zjawisko to musimy sobie wytłómaczyć w ten sposób, że z chwilą przerwania dopływu krwi do płuc drogą tętnicy płucnej, krążenie oboczne nie występuje odrazu i chwilowo mamy obraz pewnego stopnia niedokrwienia tego płuca, którego tętnicę płucną podwiązano. Wobec tego gwałtownego wykluczenia z obiegu krwi tętniczej znacznej części płuca, krew, jak to wykazał Lichtheim, zostaje skierowana do innych płatów płuc, dlatego też spotykamy w tym okresie znaczne wypełnienie i porozszerzanie naczyń włosowatych płatów z niepodwiązanemi gałązkami tętnicy płucnej. Poza temi zmianami w krążeniu nie spotykamy w tym okresie innych zmian.

Badając płuca, uzyskane na sekcyi, wykonanej po upływie 58 godzin od wykonania naszego zabiegu, znajdujemy w nich zmiany bardzo wybitne, a także różnice w tych zmianach pomiędzy płatami, których tętnic nie podwiązano, a płatem z tętnicą podwiązaną są bardzo znaczne. Mianowicie w płucu nieoperowanem spotykamy ogólne przekrwienie, dotyczące głównie naczyń włosowatych, w płucu zaś operowanem znajdujemy rozległe zmiany martwicze, wylewy krwawe do pęcherzyków płucnych, a co najmniej obfite złuszczenia nabłonków, wypełniających światło pęcherzyków. Zmiany te występują w częściach płuca, nieco głębiej pod opłucną położonych, w częściach zaś leżących tuż pod opłucną spotykamy głównie tylko złuszczenia nabłonków i przekrwienie, głównie w naczyniach większych, nierównomierne zaś przekrwienie w naczyniach włosowatych. Widzimy zatem w częściach głębszych płuca bardzo wybitne zmiany wsteczne, niewątpliwie na tle złego odżywiania, natomiast części, leżące tuż pod opłucną, są mniej zmienione. Być może, że w tych częściach krążenie uboczne wyrównało się szybciej, aniżeli w częściach głębszych,

gdzie spotykamy obrazy, przypominające zawały krwotoczne. Wspomniane krążenie oboczne mogło rozwinąć się za pośrednictwem naczyń krwionośnych w opłucnej płuc, która, jak wiemy, otrzymuje krew z rozgałęzień tętnic oskrzelowych. Na opłucnej płuca operowanego spotykamy zmiany, odpowiadające zapaleniu, pod postacią błony wrzekomej, zbudowanej z grubych belek szklistego włóknika. Zmiany te spotykamy również i na opłucnej tych płatów, których tętnic nie podwiązano, należących jednak do tego samego płuca, więc mających wspólną jamę opłucną. Sprawę zapalną z wysiękiem włóknikowym na opłucnej możemy tu uważać za następstwa zabiegu na opłucnej — a więc samego otwarcia jamy opłucnej. Być może, że dalszy zabieg, t. j. podwiązanie tętnicy płucnej dolnego płatu, przyczynił się też w pewnej mierze do rozwoju tej sprawy, gdyż zmiany, dotyczące opłucnej na płacie z tętnicą podwiązaną, są jeszcze wybitniejsze, aniżeli na innych płatach tegoż płuca. Mogłoby to przemawiać również za innem tłómaczeniem, t. j. że z płatu tego zapalenie opłucnej rozszerzyło się następowo na płaty sąsiednie.

W pięć dni od wykonania zabiegu operacyjnego znajdujemy zmiany tego samego rodzaju, tylko jeszcze wybitniejsze i na rozleglejszych przestrzeniach występujące, a więc rozległe wylewy krwawe, nacieki drobnokomórkowe i wprost rozległe zmiany martwicze, zajmujące części głębiej, dalej od opłucnej leżące. W częściach płuca, leżących bliżej opłucnej, zmiany wsteczne są słabsze, na samej opłucnej są grube złogi włóknikowe. Obraz środkowej części płuca przedstawia cechy zawału krwotocznego, daleko posuniętego, a w każdym razie martwicy, powikłanej przekrwieniem i wybroczynami. W częściach wolnych od wylewów krwawych, przeważnie leżących bliżej opłucnej, znajdujemy pęcherzyki płucne w znacznej części wypełnione złuszczonym nabłonkiem, — obraz, przypominający preparaty z okresu wcześniejszego.

Przytoczone powyżej badania drobnowidowe preparatów z płuc, których tętnicę podwiązano, pozostają w sprzeczności z wynikami, podanymi przez Sauerbrucha we wspólnej jego pracy z Brunsem, a także z wynikami Kawamury, który wykonał analogiczne doświadczenia. W zupełności jednak zgadzają się moje wyniki z wywodami samego Brunsa w jego pracy późniejszej, która stwierdza po podwiązaniu gałęzi tętnicy płucnej powstawanie w płucu zawałów krwotocznych i spraw zapalnych zrazikowych.

Na podstawie moich doświadczeń należy przyjąć tłómaczenie powstawania bujania tkanki łącznej, którą spotykamy po podwiązaniu tętnicy płucnej w późniejszych okresach, odmienne od podanego przez Sauerbrucha. Sauerbruch właściwego tłómaczenia nie podaje, ogranicza się tylko do krótkiego wniosku, że »znacznego stopnia karnifikacya i skurczenie się płuca powstaje w następstwie zaburzeń w krążeniu«; zmiana zaś patologiczna w płucach, poprzedzająca bujanie tkanki łącznej, polega, zdaniem Sauerbrucha, tylko na złuszczaniu się nabłonka pęcherzyków płucnych, wykluczonego ze swej czynności, wobec przerwanego dopływu krwi z tętnicy płucnej.

Badanie drobnowidowe naszych preparatów z płuc zwierząt, zabitych po upływie dłuższego czasu, daje nam podstawę do innych wniosków. A więc, na skrawkach z płuc, uzyskanych po upływie 14 dni od operacyi, widzimy w częściach, położonych głębiej pod opłucną, gdzie w okresach wcześniejszych spotykaliśmy rozległe zmiany martwicze i wylewy krwawe, zupełne zniesienie budowy pęcherzykowej płuc. Znajdujemy tu tkankę łączną, tworzącą jednostajną masę, pośród której gdzieniegdzie można dopatrzyć się pęcherzyków płucnych, ulegających zarastaniu; wśród tej tkanki możemy również spotkać w tym okresie resztki wylewów krwawych i grudki hemosyderyny. W częściach, leżących bliżej pod opłucną, spotykamy częściej pęcherzyki o dość dobrze utrzymanem świetle. I tu jednak pęcherzyki płucne ulegają zarastaniu, a mianowicie widać, jak od strony przegródek międzypęcherzykowych bujają czopy tkanki łącznej młodej, obficie komórkowej, wrastającej do światła pęcherzyków płucnych i zatykającej je, jednem słowem obraz, przypominający przewlekłe zapalenie płuc. Przytem mamy także wybitne zmiany na opłucnej, mianowicie znaczne jej zgrubienie włókniste; zmiana w oskrzelach, a mianowicie znaczne ich rozszerzenie z wygładzeniem ich błony śluzowej, odpowiada zupełnie obrazowi przewlekłego zapalenia płuc.

Skrawki z płuc, uzyskanych po upływie 4 miesięcy od operacyi, wykazują analogiczne zmiany; i tu w głębszych częściach mamy jednostajne masy włóknistej tkanki łącznej, przerastającej bezpostaciowe masy martwicze, wśród której znajdujemy jeszcze stare i świeższe wylewy krwawe. Opłucna i części pod nią leżące wykazują zmiany, odpowiadające przewlekłemu zapaleniu, — z grubym krwistym nalotem włóknikowym, ulegającym powolnej organizacyi dzięki bujaniu tkanki od strony opłucnej. Przegrody międzypęcherzykowe w tych częściach płuca są wybitnie zgrubiałe, wytworzone z tkanki łącznej, o skąpych komórkach włóknotwórczych, a silnie rozwiniętej istocie międzykomórkowej włóknistej; pęcherzyki płucne miejscami są pozarastane przez kosmki tkanki łącznej, bujające do ich światła z przegródek międzypęcherzykowych, miejscami znów pęcherzyki są zastępczo rozdęte.

Zestawiając powyższe obrazy drobnowidowe, możemy stwierdzić, że wskutek podwiązania gałęzi tętnicy płucnej rozwijają się w danym płacie dwa obrazy anatomopatologiczne, zależnie od siedziby zmian: w głębszych częściach płuca występują daleko posunięte zmiany wsteczne, przypominające zawał krwotoczny, a więc obfite wylewy krwawe, wypełniające szczelnie światło pęcherzyków płucnych, martwica tkanki z utratą wszelkich zarysów jej budowy histologicznej; natomiast w częściach, leżących pod opłucną, spostrzegamy obrazy, odpowiadające zmianom, towarzyszącym zapaleniu opłucnej, a więc, przy przewlekłem jej trwaniu, — przewlekłemu zapaleniu płuc. W późniejszych okresach na miejscu zmian, spotykanych w głębszych częściach płuc, widzimy rozległe bujanie tkanki zapalnej bogato komórkowej, przechodzącej później w tkankę włóknistą. W połączeniu tych zmian otrzymujemy to, co mikroskopowo przedstawia się jako podawana przez Sauerbrucha »karnifikacya« płuca.

Co się tyczy histogenezy tego bujania tkanki łącznej, to ściśle ustalić się ona nie da; wogóle wiemy, że pod tym względem panują różnice zdań. Faktem ustalonym jest (Ceelen), że w tem samem nawet płucu bujanie łącznotkankowe może mieć rozmaite źródła, a więc może pochodzić z przegródek międzypęcherzykowych, ze ścian samych pęcherzyków, z tkanki podopłucnej, ze ścian małych oskrzeli i oskrzelków, wreszcie z tkanki okołonaczyniowej i okołooskrzelowej. Zdaniem Ribberta i Harta najczęściej buja tkanka łączna w tych przypadkach z tkanki otaczającej oskrzela, zdaniem Cohna, z międzypęcherzykowej i podopłucnej. Bruns w swych doświadczeniach nad działaniem na płuca sztucznej odmy opłucnej dochodzi do wniosku, że bujanie tkanki łącznej przerastającej w tych przypadkach płuco, ma dwa źródła: od strony opłucnej, drażnionej przez wdmuchiwany azot, i od strony tkanki okołooskrzelowej, w której występują ogniska zapalne wskutek zastoju wydzieliny w oskrzelach.

W naszych przypadkach nie da się zaprzeczyć, że bujanie tkanki włóknistej ma swoje źródło w tkance podopłucnej. Daje się to stwierdzić wprost na preparatach drobnowidowych, gdzie widać kosmki i pasemka tkanki łącznej, bujające od strony tkanki podopłucnej w kierunku miąższu płucnego, do światła pęcherzyków płucnych. Niemniej jednak w częściach podopłucnych bujanie to wychodzi i od samych przegród pęcherzykowych, jak to bywa w niepomyślnem zejściu zapalenia włóknikowego płuc. Co się tyczy bujania tkanki łącznej w częściach głębszych płuca, na miejscu rozległej martwicy i wylewów krwawych, to pewnego sądu co do histogenezy tej tkanki wypowie-

dzieć stanowczo nie można. Najprawdopodobniej buja ona z tkanki okołooskrzelowej, która na preparatach, gdzie martwica płuc wyrażona jest najdobitniej, jest zachowana miejscami wcale dobrze, na skrawkach zaś z późniejszych okresów widać również dookoła oskrzeli obfite bujanie tkanki łącznej, pociągające za sobą rozszerzenie znaczne światła oskrzeli i wygładzenie ich błony śluzowej.

Powyżej przytoczone wyniki moich badań doświadczalnych na zwierzętach nie pozwalają mi na wypowiedzenie ostatecznego sądu o wartości praktycznej omawianego zabiegu, zalecanego dla operacyjnego leczenia gruźlicy płuc u ludzi. Mogę jednak i w tej sprawie zabrać głos, a mianowicie chodzi mi o to, że Sauerbruch, zalecając ten zabieg, z naciskiem zaznaczał, iż w związku z tą operacyą nie występują w płucach żadne cięższe zmiany, jak naprzykład zawały krwotoczne, i na podstawie tego określał ten zabieg jako dość lekki dla chorego. Nie chcę twierdzić, że wskutek omawianego zabiegu muszą zawsze występować zawały krwotoczne i inne wybitniejsze zmiany w płucach, jakkolwiek muszę tu przypomnieć zdanie Brunsa, opierającego się na materyale wspólnym z Sauerbruchem. Jak wiemy, Bruns stanowczo twierdzi, że w ich doświadczeniach występowały zawały krwotoczne i sprawy zapalne, i właśnie od tych zmian uzależnia on następowe bujanie tkanki włóknistej w płucach. Nie wykluczam możliwości przebiegu całej sprawy według opisu Sauerbrucha, moje jednak badania upoważniają mnie do twierdzenia, że w następstwie podwiązania tętnicy płucnej mogą rozwijać się w płucu znaczne zmiany o charakterze zawałów krwotocznych, rozległa martwica i t. d. Uwzględnić tu jeszcze należy tę okoliczność, że omawiany zabieg ma być wykonywany na osobnikach z ciężkiem schorzeniem narządu oddechowego; nasze doświadczenia wykonywane były na zwierzętach zupełnie zdrowych, — a pomimo to zmiany następowe w płucach były tak znaczne. Przy istniejących już zmianach chorobowych i zaburzeniach krążenia w płucach, w następstwie omawianego zabiegu mogą tem łatwiej u człowieka rozwinąć się ciężkie zmiany w operowanem płucu. Z tego względu, mojem zdaniem, mówiąc o praktycznej wartości leczniczej wspomnianego zabiegu operacyjnego, należy być na razie bardzo powściągliwym; rozstrzygać tu będzie nie doświadczenie na zwierzętach, ale tylko doświadczenie kliniczne, oparte na licznym materyale ludzkim.

Wnioski.

1) Podwiązanie tętnicy płucnej u psa wywołuje bezpośrednio po zabiegu znacznego stopnia zaburzenia w krążeniu, wiodące z czasem do zmian wstecznych, nawet martwicy w tkance płucnej, przyczem zmiany są wybitniejsze w częściach głębiej położonych, aniżeli podopłucnych; ten nierówny stopień zmian świadczy o łatwiejszem (a nawet zupełnem) wyrównywaniu się zmienionego krążenia w częściach podopłucnych płuca, aniżeli w częściach środkowych.

2) Po upływie dłuższego czasu od podwiązania tętnicy płucnej następuje w płucu bujanie tkanki łącznej, jako z jednej strony sprawa odnowy patologicznej (części środkowe płuca), z drugiej strony — nieprawidłowe zejście rozwijającego się po podwiązaniu tętnicy zapalenia opłucnej i części płuc podopłucnych.

3) Ze względu na to, że po podwiązaniu tętnicy płucnej powstaje bujanie tkanki łącznej w płucu, zabieg ten może mieć wartość leczniczą w odpowiednich przypadkach gruźlicy płuc, o wartości jednak jego praktyczno-klinicznej rozstrzygnąć może dopiero doświadczenie kliniczne.

Piśmiennictwo. 1) Aron. Virch. Archiv. 1896 B. 145. — 2) Bruns. Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. B. 23, Deut. Arch. f. klin. Med. 108 5—6., D. med. Woch. 1913 Nr 3. — 3) Cloetta. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. B 63, 66. — 4) Cohn. Münch. med. Woch. 1893, Berl. Klinik 1903 Nr 185. — 5) Ceelen. Virch. Archiv 214. — 6) Elsberg. Arch. f. klin. Chir. 96, I. — 7) Freund. Therapie d. Gegenw. 1902. — 8) Fujinami. Virch. Archiv. 152. — 9) Giertz. Deut. Z. f. Chir. 126. — 10) Gaultier. wedł. Nowickiego. — 11) Herman. Tyg. lekarski 1913. — 12) Hnatek. Allg. Wiener med. Zeitsch. 1898. — 13) Hart. Virch. Arch. 193. — 14) Hervieux. według Nowickiego. — 15) Jakubowicz. wedł. Nowickiego. — 16) Koller-Aeby. wedł. Nowickiego. 17) Kawamura. Deutsch. Z. f. Chir. 125. — 18) Kakowski. Pflüger's Archiv. 1910, 134. — 19) Knoll. wedł. Walthera. — 20) Küttner. Arch. f. pat. Anat. u. Phys. Bd. 73. — 21) Körte. Virch. Archiv. 73. — 22) Lohmann. wedł. Brunsa. — 23) Lichtheim: Pat. ogólna Cohnheima. — 24) Nowicki. Protok. posiedzeń nauk. Lwow. Tow. lekarsk. 1913. — 25) Müller. wedł. Brunsa. — 26) Murphy. wedł. Hermana. — 27) Meyer Willy. wedł. Giertza. — 28) Middeldorp. Wedł. Nowickiego. — 29) Quervain. Münch. med. Woch. 1914. — 30) Ribbert. Virch. Arch. 156. — 31) Rohden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 109. — 32) Robinson. Deut. Z. f. Chir. 102. — 33) Schmieden. Münch. m. Woch. 1908, — 34) Sauerbruch. Münch. med. Woch. 1913. — 35) Schlesinger. Arch. f. klin. Chir. 95. II. 36) Schenk. Pflüger's Arch. 100. — 37) Spee. wedł. Giertza. — 38) Tendeloo. Die Ergeb. d. inn. Medic. u. Kinderheilk. 1910, Bd. 6. — 39) Tiegel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. — 40) Walther. Deutsch. Z. f. Chir. 119. — 41) Wilms. Münch. med. Woch. 1913, 1914. — 42) Wydler. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Med. B. 28.

Z pracowni anatomopatologicznej Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie (Lwów).

O zmianach w gruczołach wewnętrznego wydzielania u umysłowo chorych, zmarłych bez widocznej przyczyny.

Podał

Prof. Dr Józef Hornowski.

(Ciąg dalszy).

15. F. J. kob. l. 36, L. prot. sek. 207 r. 1914. Dementia praecox. Katatonia. Chora bardzo gwałtowna.

Na sekcyi przekrwienie opon, mózgu, narządów.

Przysadka bardzo mała, waży 0,45, wybitnie silnie przekrwiona, część tylna zajmuje prawie jej połowę. W części przedniej dość liczne komórki ciążowe, bardzo znaczna przewaga komórek głównych, natomiast bardzo nieliczne komórki eozynochłonne.

Tarczyca wagi 42 grm., składa się z pęcherzyków o średnicy od 125 do 520 μ, bardzo nierównej wielkości. Nabłonki pęcherzyków znacznie spłaszczone. W pęcherzykach koloid eozynochłonny, zbity, ciemno barwiący się, popękany.

Nadnercza silnie przekrwione. Istota rdzeniowa wązka; w najszerszem miejscu, na ograniczonej przestrzeni dochodzi zaledwie 324 μ. Szerokość warstwy siatkowatej wynosi 108 μ, a komórki jej są wypełnione bardzo znaczną ilością barwika. Komórki istoty rdzeniowej wykazują znaczną wakuolizacyę i bardzo słabe chromowanie się.

W innych gruczołach wewnętrznego wydzielania niema zmian patologicznych.

16. L. M. kob. l. 18. L. prot. sek. 240 r. 1914. Dementia praecox. Katatonia. Chora bardzo niespokojna.

Na sekcyi przekrwienie opon, mózgu i narządów, oraz wybitnie mała, o spoistości bardzo zbitej, ciemna tarczyca wagi 14 gramów.

Przysadka zawiera dużo torbielowatych tworów w części pośredniej (pars intermedia), wypełnionych koloidem bazochłonnym. Od części przedniej wzrastają do tylnej pasma komórek bazochłonnych. W części przedniej mało komórek eozynochłonnych.

Tarczyca: Pęcherzyki na ogół dość równomierne co do średnicy, jednak przeważnie małe, drobne, o średnicy od 93,75 μ do 126 μ, jakgdyby źle wykształcone. Wśród pęcherzyków dość znaczne ilości tkanki łącznej. Tu i ówdzie ogniska komórek

o wyglądzie komórek nabłonkowych, lecz nie zróżniczkowanych dla tarczycy; koloidu mało, barwi się on na ciemno różowo, popękany, zbity, wakuolizowany.

Nadnercza wyglądają prawidłowo, jednak ich istota rdzeniowa wązka, nie szersza nad 378 μ. Komórki jej chromują się nieco słabiej.

17. H. S. męż. l. 49, L. prot. sek. 243 r. 1914. Dementia praecox. Inanitio.

Na sekcyi makroskopowo bardzo znaczne przekrwienie przysadki, małe, zbite narządy wewnętrzne, mięsień serca i wątroba ciemnobrunatno zabarwione, tarczyca mała, wagi 17 grm., trzustka również mała i bardzo zbita, wagi 49 gramów.

Przysadka: W tylnej części mało barwika. Na granicy części tylnej i przedniej liczne torbielowate twory z koloidem amfochłonnym. W części przedniej dość znaczne ilości tkanki łącznej, przewaga komórek głównych, dość liczne bazochłonne, prawie zupełnie brak eozynochłonnych.

Tarczyca wykazuje zanik niektórych pęcherzyków, jakoteż przerastanie dość znaczne przez tkankę łączną.

W gruczołach przytarczycznych duże ilości glikogenu.

W trzustce bardzo nieliczne wysepki Langerhansa o średnicy od 54 μ do 108 μ; budowa ich stosunkowo prawidłowa. Wśród zrazików i naokoło przewodów znacznie większa ilość tkanki łącznej.

Nadnercza wykazują w torebce bardzo liczne dodatkowe nadnercza. Istota rdzeniowa równa się co do szerokości korowej (2188 μ). W korowej, a szczególniej w warstwie kłębkowej, dużo lipoidów. W warstwie siatkowatej, w komórkach naogół mało barwika. Komórki istoty rdzeniowej chromują się stosunkowo dobrze.

Przypadek cały, na zasadzie badania pośmiertnego wygląda bardzo na moczówkę cukrową, co niestety za życia nie było stwierdzone.

18. P. J. kob. l. 48, L. prot. sek. 246 r. 1914. Dementia praecox. Katatonia. Chora podniecona, niebadalna.

Na sekcyi przekrwienie opon, mózgu, narządów, tarczyca mała, wagi 18 gramów, w jajniku prawym ciało krwotoczne (corpus haemorrhagicum), a w macicy objawy menstruacyi.

Tarczyca: Znaczna ilość tkanki łącznej wśród pęcherzyków, zanik niektórych pęcherzyków wskutek ucisku, tu i ówdzie jednak, w nielicznych miejscach, objawy bujania nabłonków. Koloid eozynochłonny, zbity, wakuolizowany.

Nadnercza. Istota rdzeniowa tylko nieco węższa od korowej, naogół nadnercza dobrze wykształcone; w korze prawego nadnerczak wielkości orzecha laskowego. W korze wszędzie dużo lipoidów. Komórki istoty rdzeniowej chromują się bardzo słabo, a miejscami nawet nie chromują się zupełnie.

Przysadka duża, wagi 0,75. W części tylnej duże ilości tkanki łącznej. Na granicy przedniej i tylnej części liczne przestrzenie, wypełnione koloidem amfochłonnym. W przedniej części, tak jak i w tylnej, duże ilości tkanki łącznej, rozrastającej się głównie naokoło naczyń. Tkanka ta otacza grupy komórek, uciska na nie i wywołuje ich zanik, wskutek czego widzimy cały szereg pasm komórkowych, przedstawiających się w postaci tkanki syncytyalnej, bez konturów komórek, a z jądrami ciemnemi. Tu i ówdzie komórki ciążowe, prawie zupełny brak bazochłonnych, odpowiednia ilość eozynochłonnych.

Gruczoły przytarczyczne. Bardzo nieliczne komórki kwasochłonne, leżące przeważnie pojedynczo, a najwyżej w grupach 2 do 3; poza tem dość znaczna ilość skupień jądrowych w postaci tkanki syncytyalnej (Kernhaufen).

19. L. J. męż. l. 30, L. prot. sek. 2 r. 1915. Dementia praecox. Śmierć nagła przy względnem zdrowiu i braku objawów podniecenia.

Na sekcyi: Bardzo znaczne wodogłowie wewnętrzne, znaczne rozszerzenie komór i wodociągu Sylwiusza (aquaeductus), wybitne przekrwienie przysadki. Tarczyca mała, wagi 14 gramów, poprzerastana tkanką łączną. Nadnercza bardzo płaskie i cienkie, jak u noworodka; w lewem nadnerczu brak zupełny istoty rdzeniowej, w prawem rdzeniowa bardzo wązka, nie szersza nad $^1/_2$ milimetra. W żołądku i jelitach znaczna ilość kawałków koców i prześcieradeł.

Tarczyca wykazuje makroskopowo znaczny stopień sklerozy, poprzerastana we wszystkich kierunkach zbitą, prawie bliznowatą tkanką łączną, tu i ówdzie małe ogniska nacieków limfocytowych. Pęcherzyki tarczycy przeważnie małe, w średnicy od 62,5 μ do 93,75 μ, niektóre jeszcze mniejsze; nabłonki w pęcherzykach przeważnie dość nizkie, tu i ówdzie tylko widać dążenie do odradzania się ich; koloid pokurczony, barwiący się żywo czerwono, nie wypełnia pęcherzyków.

Nadnercza poza wązkością istoty rdzeniowej w nadnerczu prawem wykazują naogół dobre chromowanie się komórek tej istoty, natomiast bardzo małe ilości barwika w komórkach warstwy siatkowatej.

20. H. H. kob. l. 34. L. prot. sek. 9 r. 1915. Chora była w Zakładzie 1 dzień, raz zemdlała, raz miała jakgdyby drgawki, była niespokojna, podniecona, biegała po sali, nagle zbladła i zmarła; oto wszystko, co zaznaczono na karcie chorej.

Na sekcyi znaleziono drobniutkie wybroczynki w dnie IV komory. Nadnercza wybitnie małe i płaskie, przyczem w prawem zupełny brak istoty rdzeniowej, w lewem zaś istota nie szersza nad $^1/_2$ milimetra. W tętnicach początki miażdżycy, w postaci zmian szklistych i tłuszczowych, w macicy przewlekłe zapalenie (metritis chronica).

Przysadka silnie przekrwiona, ilość komórek eozynochłonnych widocznie zmniejszona, natomiast dość dużo bazochłonnych i nieco ciążowych.

W nadnerczach poza brakiem w jednem istoty rdzeniowej i wązkością jej w drugiem, widać prawie zupełny brak chromowania się komórek, oraz dość znaczną ich wakuolizacyę.

W gruczołach przytarczycznych nie mogłem znaleść na licznych skrawkach nigdzie komórek kwasochłonnych.

Jajniki w okresie zanikania: silny rozwój tkanki łącznej, mało elementów zewnętrznowydzielniczych, liczne ciała białawe (corpora albicantia), dość liczne komórki śródmiąższowe.

W tarczycy nadmierny rozwój tkanki łącznej i ucisk jej na pęcherzyki z ich zanikiem.

Trzustka bez zmian.

21. B. J. męż. l. 44. L. prot. sek. 53 r. 1915. Chory z rozpoznaniem otępienia przedwczesnego (dementia praecox), zmarł bez widocznej przyczyny, leżąc w łóżku.

Na sekcyi znaleziono tylko wylew krwawy do całego nadnercza lewego, oraz silne przekrwienie nadnercza prawego, jakoteż początkowe zmiany miażdżycowe w tętnicach.

Przy badaniu mikroskopowem nadnerczy stwierdziłem, iż cała istota rdzeniowa, oraz większa część korowej w nadnerczu lewem została zniszczona przez krwotok. W pozostałej części kory lipoidów naogół mało, a komórki wykazują objawy zwyrodnienia w postaci głównie zmian miąższowych, oraz tu i ówdzie tłuszczowych.

W nadnerczu prawem również w istocie rdzeniowej można było znaleść drobne wybroczynki. Pozostałe komórki istoty rdzeniowej wykazywały znaczny stopień wakuolizacyi, poza tem jednak dość dobre i wyraźne chromowanie się.

W przysadce mózgowej poza znacznem przekrwieniem i dość obfitą ilością barwika w części tylnej, innych zmian patologicznych nie można było stwierdzić.

Inne gruczoły wewnętrznego wydzielania nie wykazywały żadnych zmian patologicznych.

22. H. kob. lat około 30, L. prot. sek. 101 r. 1915. Chora zmarła bez widocznej przyczyny, słabnąc z dnia na dzień. Rozpoznawano u niej otępienie przedwczesne (dementia praecox).

Na sekcyi znalazłem jedynie pigmentacyę dość znaczną grudek chłonnych w dolnej części jelita grubego, oraz nieco zwiększoną ilość śluzu, zaś nadnercza płaskie, z wązką wybitnie istotą rdzeniową, nie szerszą nad $^3/_4$ milimetra.

Przy badaniu mikroskopowem nadnerczy stwierdziłem prawie zupełny brak chromowania się komórek istoty rdzeniowej, oraz dość znaczną wakuolizacyę tych komórek, w korze zaś małą ilość lipoidów w komórkach. W komórkach warstwy siatkowatej kory ilość barwika była bardzo znaczna.

W przysadce przewaga komórek bezbarwnych nad barwnemi, mało eozynochłonnych i ogniska syncytyalne.

W tarczycy bardzo płaskie komórki pęcherzyków, koloid zaś eozynochłonny zbity.

W gruczołach przytarczycznych wybitnie mało komórek eozynochłonnych.

W trzustce małe i nieliczne wysepki Langerhansa, z których niektóre wykazują budowę syncytyalną.

Jajniki bez zmian.

23. G. N. męż. l. 30, L. prot. sek. 108 r. 1915. Chory zmarł bez widocznej przyczyny, słabnąc z dnia na dzień, pomimo odżywiania się w tym samym stopniu, jak inni chorzy.

Na sekcyi znalazłem obraz, podobny do poprzedniego: wybitną pigmentacyę grudek chłonnych w całem jelicie grubem, większą ilość śluzu ciągnącego się i silnie przylegającego do śluzówki. W innych narządach nie było zmian patologicznych. W nadnerczach istota rdzeniowa szerokości do 2 milimetrów, a więc dość szeroka.

Przy badaniu mikroskopowem nadnerczy stwierdziłem prawie

zupełny brak chromowania się komórek istoty rdzeniowej, oraz dość znaczną wakuolizacyę tych komórek. W komórkach warstwy siatkowatej kory ilość barwika była stosunkowo nieznaczna.

W tarczycy duże ilości dość płynnego, słabo barwiącego się eozynochłonnego koloidu i znaczne różnice w wielkości średnicy pęcherzyków, tak, iż obok siebie leżące pęcherzyki były nieraz 10-krotnie większe w średnicy jedne od drugich. Nabłonki w tych torbielowato rozszerzonych pęcherzykach były bardzo znacznie spłaszczone.

W przysadce mało komórek eozynochłonnych, również mało kwasochłonnych w gruczołach przytarczycznych.

24. Z. T. męż. l. 27, L. prot. sek. 124 r. 1915. Chory zmarł w podnieceniu, z rozpoznaniem obłędu ostrego (delirium acutum).

Na sekcyi stwierdziłem dość znaczne rozszerzenie komór mózgowych z wyściółką ziarnistą, z wyjątkiem komory IV; obecność grasicy, wagi 22 grm.

Grasica zawiera dość znaczne ilości tkanki łącznej, która otacza zbitemi pasmami oddzielne zraziki. W zrazikach widać przewagę istoty korowej nad rdzeniową, obie te istoty niewyraźnie są od siebie odgraniczone. Komórek ściśle nabłonkowych w zrazikach stosunkowo niezbyt dużo, przeważają pseudolimfocyty, w których protoplazmie znajdujemy dość liczne kulki tłuszczu. Ciałek Hassala dość dużo, przeważnie jednak wykazują one zrogowacenie nabłonków, a nawet obecność złogów wapna, znajdujemy jednak dość liczne twory, podobne do ciał Hassala, a składające się najwyżej z 2—3 komórek, gdzie komórki są stosunkowo dobrze zachowane.

Nadnercza: Istota rdzeniowa dość szeroka, dochodzi w średnicy od 1 do $1^1/_2$ milimetra w stosunku do $2—2^1/_2$ milimetrów szerokości kory; jednak komórki jej chromują się słabo żółto, a w niektórych miejscach nie chromują się zupełnie.

W gruczołach przytarczycznych znalazłem stosunkowo dużo komórek kwasochłonnych.

W przysadce stosunkowo dużo komórek eozynochłonnych i dość liczne bazochłonne, miejscami pasmami wrastające do części tylnej.

W innych gruczołach wewnętrznego wydzielania nie można było stwierdzić żadnych zmian patologicznych.

25. S. W. męż. l. 33, L. prot. sek. 130 r. 1915. Chory zmarł w podnieceniu, z rozpoznaniem: Dementia praecox. Katatonia acuta.

Na sekcyi przekrwienie opon, mózgu, narządów, pigmentacya jelita grubego.

Przysadka mózgowa już makroskopowo przedstawia się nieprawidłowo; część tylna stanowi więcej niż połowę całej przysadki i wbija się pomiędzy płaty boczne części przedniej w postaci klina, tak, iż rozdziela te płaty i dochodzi prawie do torebki przysadki. Płaty boczne przedstawiają się w postaci wązkich, półksiężycowych tworów.

Wprawdzie mikroskopowo ilość komórek eozynochłonnych w stosunku do masy części przedniej wydaje się odpowiednia, a może nawet nieco zwiększona, lecz przy małej ilości tej masy nie można uważać ilości komórek eozynochłonnych za wystarczającą. Poza tem dość liczne komórki bazochłonne.

W nadnerczach istota rdzeniowa dość wązka, średnio wynosi ona $^1/_2$ szerokości korowej, gdzieniegdzie tylko $^3/_4$. Komórki istoty rdzeniowej chromują się na ogół bardzo słabo, w protoplazmie ich występuje ziarnistość, bądź bardzo słabo żółta, bądź nawet ziarnistości żadnej nie znać. W komórkach kory bardzo mało lipoidów.

W innych gruczołach wewnętrznego wydzielania niema zmian.

26. K. M. kob. l. 19, L. prot. sek. 138 r. 1915. Dementia praecox. Katatonia acuta. Delirium acutum.

Na sekcyi: Przekrwienie opon, mózgu, narządów, jednak nie zbyt znaczne; bardzo małe nadnercze prawe, wagi 3,5 grm., z zupełnym brakiem istoty rdzeniowej. W nadnerczu lewem szerokość istoty rdzeniowej wynosi około $^3/_4$ szerokości korowej. Prócz tego obecność grasicy, wagi 26 gramów.

Aby się nie powtarzać, zaznaczę tylko, iż mikroskopowo grasica przedstawiała się mniej więcej, tak jak w przypadku 9.

W tarczycy średnica pęcherzyków bardzo nierównomierna, niektóre z nich torbielowato rozszerzone; koloid płynny, jasny, eozynochłonny.

W gruczołach przytarczycznych ilość komórek kwasochłonnych dość znaczna.

Komórki istoty rdzeniowej nadnercza chromują się stosunkowo dobrze, choć miejscami występują grupy ich, w których zupełnie brak chromowania. W komórkach istoty siatkowate nadnercza lewego ilość barwika nieznaczna.

W innych gruczołach wewnętrznego wydzielania niema zmian.

27. J. T. męż. l. 30, L. prot. sek. 213 r. 1915. Chory zmarł z rozpoznaniem otępienia przedwczesnego (dementia praecox) bez widocznej przyczyny, jedynie zamierając stopniowo.

Na sekcyi znalazłem znaczną pigmentacyę jelita grubego, oraz nieco większe ilości śluzu na powierzchni śluzówki. Przy badaniu gruczołów wewnętrznego wydzielania można było stwierdzić wybitną wązkość istoty rdzeniowej w nadnerczu lewem tak, iż stanowiła ona co do szerokości zaledwie $^1/_4$ część szerokości korowej, oraz dość wązką istotę rdzeniową w nadnerczu prawem, choć nieco szerszą, niż w lewem; stanowiła ona od $^1/_3$ do $^1/_2$ szerokości istoty korowej. Przy badaniu mikroskopowem komórki chromochłonne bądź nie chromowały się zupełnie, bądź chromowały się bardzo słabo.

W przysadce znalazłem w części pośredniej bardzo duże ilości torbielowatych tworów, wypełnionych obficie koloidem płynnym, amfochłonnym, wrastanie dość znacznego pasemka komórek bazochłonnych do części tylnej i naogół mało komórek eozynochłonnych w części przedniej.

W tarczycy pewne niedokształcenie pęcherzyków i brak zróżniczkowania w grupach komórek.

W gruczołach przytarczycznych zupełny brak komórek eozynochłonnych.

28. N. W. męż. lat około 35, L. prot. sek. 219, r. 1915. Dementia praecox. Katatonia acuta.

Na sekcyi znaleziono znaczne przekrwienie opon, mózgu i narządów. W nadnerczu lewem zupełny brak istoty rdzeniowej, natomiast w prawem istota rdzeniowa odpowiednio szeroka, dochodzi w średnicy szerokości istoty korowej. Komórki chromochłonne chromują się słabo, a tu i ówdzie widać grupy, które nie chromują się zupełnie. W komórkach warstwy siatkowatej kory bardzo znaczne ilości barwika.

W przysadce, poza przekrwieniem bardzo znacznem części przedniej i tylnej, poza znaczną ilością barwiką w części tylnej, innych zmian nie można było stwierdzić.

W tarczycy, stosunkowo niedużej, występuje bardzo wybitnie nierównomierność średnicy pęcherzyków, tak, iż różnice są tu bardzo znaczne; niektóre pęcherzyki mają średnicę 125 μ, inne, prawie torbielowato rozszerzone, z nabłonkiem silnie spłaszczonym, średnicę 975 μ.

29. P. A. męż. l. 32, L. prot. sek. 227 r. 1915. Dementia praecox. Chory podniecony, ruchliwy.

Na sekcyi lekkie tylko przekrwienie opon i mózgu, natomiast dość znaczne narządów. Słaby stopień wodogłowia wewnętrznego.

Przysadka mózgowa bardzo silnie przekrwiona, szczególniej część tylna, część pośrednia źle rozwinięta, w niej nieco koloidu amfochłonnego; w części przedniej bardzo znaczna ilość komórek bazochłonnych, układających się ogniskowo, w postaci pasm, lub w postaci cewkowatych tworów. Ilość komórek eozynochłonnych bardzo nieznaczna, porozrzucane są one tu i ówdzie przeważnie pojedynczo, lub w małych skupieniach.

W nadnerczach istota rdzeniowa mniej więcej szerokości odpowiedniej, nieco tylko węższa od korowej, jednak komórki jej chromują się bardzo słabo. W komórkach warstwy siatkowatej kory bardzo znaczne ilości barwika i dość znaczne przekrwienie.

W innych gruczołach wydzielania wewnętrznego niema zmian patologicznych.

30. K. S. męż. l. 32, L. prot. sek. 233 r. 1915. Dementia praecox. Chory zmarł bez widocznej przyczyny, słabnąc stopniowo.

Na sekcyi znalazłem tylko ogólną bladość narządów i wogóle wszystkie narządy są bardzo małe, natomiast tłuszczowa podściółka skórna dość dobrze rozwinięta.

Przysadka mózgowa mała, wagi 0,45, leży głęboko w siodełku. Mikroskopowo bardzo w niej mało komórek eozynochłonnych, prawie wyłącznie główne; w różnych miejscach zbiorowiska jąder bez wyraźnych konturów komórek. Tkanka łączna, znacznie silniej rozwinięta w części przedniej i tylnej, tworzy naokoło grup komórek dość grube i zbite pasma, wrastające nieraz widocznemi pasemkami pomiędzy oddzielne komórki.

Tarczyca, choć mała, wagi 24 gramów, prawie cała złożona jest z torbieli koloidowych: nabłonki w pęcherzykach znacznie spłaszczone, tkanka wśród pęcherzyków również podległa zwyrodnieniu koloidowemu, miejscami tylko widać bezkształtną masę, wśród której rzucone są grupy, lub oddzielne, znacznie zmienione komórki tarczycy.

W nadnerczu prawem zupełny brak istoty rdzeniowej,

w lewem istota ta bardzo wązka, w najszerszych miejscach dochodzi w średnicy zaledwie do 864 μ. Komórki chromochłonne wykazują tylko bardzo słabe żółtawe barwienie się.

W gruczołach przytarczycznych prawie zupełny brak komórek kwasochłonnych, tylko tu i ówdzie leżą pojedyncze komórki.

Jądra małe, wagi 14,2 i 16,0 grm., wykazują słabe objawy spermatogenezy i więcej, niż zwykle, tkanki łącznej.

31. H. S. męż. l. 30, L. prot. sek. 235 r. 1915. Dementia praecox. Chory zmarł bez widocznej przyczyny, zamierając stopniowo.

Na sekcyi stwierdzono tylko znaczną pigmentacyę jelita grubego i nieco większe ilości śluzu na jego powierzchni.

Istota rdzeniowa nadnerczy odpowiedniej szerokości, prawie tak szeroka, jak korowa. Komórki jej natomiast chromują się bardzo słabo. W istocie korowej prawie zupełny brak lipoidów, które zjawiają się tu i ówdzie w nieco większej ilości tylko w grupach komórek, gdy pozostałe, liczne, nie zawierają ich zupełnie.

W przysadce i gruczołach przytarczycznych bardzo małe ilości komórek eozynochłonnych.

Tarczyca zmian nie wykazywała.

32. A. J. męż. l. 18, L. prot. sek. 255 r. 1915. Dementia praecox. Katatonia acuta. Zmarł w podnieceniu.

Na sekcyi przekrwienie opon, mózgu, narządów.

W przedniej części przysadki wybitnie mało komórek eozynochłonnych, bardzo dużo bazochłonnych.

Nadnercza jak u noworodka, płaskie, istota rdzeniowa wybitnie wązka, nie daje się zmierzyć makroskopowo, mikroskopowo zaś wynosi jej szerokość zaledwie 270 μ. Komórki jej prawie nie chromują się.

W innych narządach zmian niema.

Grasica, częściowo zachowana, wykazuje jednak budowę odpowiednią dla danego wieku. (Dok. nast.).

Spostrzeżenia dotyczące cholery w r. 1915.

Podał

Dr Władysław Dziewoński.

(Ciąg dalszy).

Dzienna ilość wymiotów również była rozmaitą. Największą ilość określano jako »ustawiczne wymioty«. Tę ilość spostrzegano u jednego chorego w 5. i 6. dniu choroby, u drugiego, który przybył w 6. dniu choroby, w 6, 7, 8 i 10 dniu (umarł 15. dnia) i u trzeciego w 9. dniu choroby, w którym to dniu przybył. »Bardzo częste« lub »częste« wymioty stwierdzono w 5—8. dniu choroby u chorego, który przybył w czwartym dniu choroby; w 3—6. dniu choroby u chorego, który przybył w drugim dniu choroby i u 2 innych chorych w 1. i 2. dniu choroby. Prócz tego spotykaliśmy 20, 17, 14, 10 wymiotów na dzień, zazwyczaj jednak niżej 10 razy dziennie.

W niektórych przypadkach odnieśliśmy wrażenie, jakby wymioty były czemś indywidualnem, n. p. chorzy wrażliwi częściej i dłużej wymiotowali, jak również chorzy, którzy wiele pili; ale wogóle im więcej wymiotów i im dłużej trwają, tem zazwyczaj cholera cięższa. Wymioty zwykle występowały nagle, czasem gwałtownie. Wymiociny zawsze były płynne, często żółcią zabarwione. Wymioty trwały z reguły krócej od biegunki. Tylko w 5 przypadkach stwierdziliśmy, że trwały dłużej od biegunki, jednak nie ponad 2 dni. Zresztą albo równocześnie z biegunką ustępowały, albo, co najczęściej, biegunka trwała dłużej, niejednokrotnie znacznie dłużej.

Wymioty w przebiegu cholery ciężkiej tem różnią się od wymiotów w przebiegu choleryny, że może większą ilość dni trwają i ich dzienna ilość jest wyższa.

Biegunka w cholerze ciężkiej nie trwała dłużej, niż w biegunce cholerycznej i cholerynie; — wynikałoby z tego że nie czas trwania biegunki rozstrzyga o ciężkości choroby, ale jej nasilenie (dzienna ilość stolców), a przedewszystkiem działanie toksyn.

Ilość stolców dziennie oddanych była różną. U 13 chorych stwierdziliśmy oddawanie stolców w łóżko; z nich umarło 10; dowodzi to wielkiego osłabienia i ma prognostycznie złe znaczenie. Oddawania w łóżko nigdy nie widzieliśmy w pierwszym dniu choroby, lecz w późniejszych dniach, u niektórych na 2—3 dni przed śmiercią. »Bardzo liczne« stolce były u 4 chorych, około 30 u 3. Zresztą pomiędzy 10—20 i poniżej 10 u 29 chorych.

Przejście do prawidłowych wypróżnień odbywało się podobnie, jak w cholerynie. Z 46 przypadków, w których zapisano jakość stolców, w 34 były ryżowe, w 6 żółtawo białe, raz zielono białe, w 3 brunatne, raz papkowate. Podczas zdrowienia barwa zmieniała się podobnie, jak w cholerynie. Podobnie jak w cholerynie, pojemność pojedynczych stolców jest zazwyczaj duża; uwzględniając to, choćby ilość dziennie oddanych stolców nie była wielką, utrata wody z krwi i tkanek może być znaczną. Tem różni się cholera od czerwonki i nieżytu jelit.

Najniższą ciepłotę spostrzegaliśmy 34° u jednego chorego, który wyzdrowiał, i u 4 chorych niżej 35°, z których jeden umarł; zresztą, pomijając przypadki powikłane, ciepłota wahała się zwykle pomiędzy 35—36·5°. W okresie zdrowienia podnosiła się ciepłota do 36·8°. W 4 niepowikłanych przypadkach zauważyliśmy gorączkę: u pierwszego chorego jednodniową w 8. dniu choroby do 38·9°, u drugiego w 8—10. dniu choroby do 38°, u trzeciego w 7. dniu do 37·0°, (ci umarli), u czwartego (wyzdrowiał) w 13—18 dniu do 39°.

Tętno niżej 70 spotykaliśmy bardzo rzadko; zazwyczaj w przypadkach średniego nasilenia między 70—90, w ciężkich 100 i wyżej, wreszcie stan bez tętna. Z większem nasileniem choroby ilość tętna wzrasta (pojawia się duszność,

ilość oddechów się zwiększa), a w końcu tętno znika. Im tętno liczniejsze, tem słabiej napięte, w końcu niewyczuwalne.

Białko w moczu badaliśmy u 17 chorych (u innych albo z powodu bezmoczu lub oddawania moczu w łóżko nie można było zbadać). U 12 z nich stwierdzono białkomocz, trwający 4 do 9 dni, u 5 nie stwierdzono białkomoczu. Białkomocz u naszych chorych należał więc do bardzo częstych zjawisk (48·8%); ilość białka wynosiła w przypadkach, w tym względzie badanych 0·25 – 2‰. (Essbach).

Bezmocz stwierdziliśmy u 9 chorych; prawdopodobnie jednak był on i u tych, którzy oddawali wodniste stolce w łóżko, gdzie jednak nie można go było napewno stwierdzić. Bezmocz nie trwał długo, u jednego chorego do 4 dni, u 3 do 3 dni, zresztą po jednym dniu. Z nich umarło 5.

(Ciąg dalszy nastąpi).

Higiena społeczna.

Uwagi o barakach uchodźczych w Chotzen ogłosił Dr Jan Opieński, starszy lekarz powiatowy ze Lwowa, na zasadzie doświadczeń i spostrzeżeń, które zebrał jako szef lekarski w Chotzen od maja do października 1915 (zatem już w okresie poczynającej się w barakach poprawy). Uwagi te są napisane bardzo przedmiotowo i dlatego właśnie bardzo wymowne. W Chotzen było 38 baraków, każdy na 500 osób. »Trudności w oświetleniu, ogrzaniu, przewietrzaniu, utrzymaniu czystości, porządku, zwalczaniu chorób zakaźnych i wzgląd na obyczajność publiczną — pisze autor — przemawiają jaknajbardziej stanowczo przeciw takiemu systemowi barakowemu«. Autor »nie chce nawet szczegółowiej wchodzić« w trudności, na które w barakach natrafiała higiena mieszkania wskutek »braku zapasów słomy, konieczności oszczędzania mydła, braku dostatecznej liczby koni do wywozu nieczystości kloacznych«... Sprawa żywienia »nie została w Chotzen rozwiązana całkowicie«. Strawa jednostajna, a »według obcego smaku i obyczaju« przyrządzona, nie mogła zadowolić ludności polskiej z różnych okolic i różnych zawodów. Od czasu do czasu brakło mleka, »przez co szczególniej bardzo cierpiały matki z małemi dziećmi«. Kontrolę pożywienia wykonywał — urzędnik przedsiębiorcy, który uchodźców żywił... Toteż autor uważa za konieczną kontrolę inną, od przedsiębiorcy niezależną. Dopiero po przybyciu autora do Chotzen wzięto się do budowy oddziału zakaźnego i porodowego w barakowym szpitalu... r.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Wyszedł z druku II zeszyt III tomu »Rocznika lekarskiego«, zawierający prace Dr Olbrychta: »Nasienie męskie i sposoby jego wykazania« oraz Dr Nowaczyńskiego »Wrzód dwunastnicy«. Zeszyt ten został rozesłany czytelnikom »Przeglądu lekarskiego« jako bezpłatny dodatek do Nru 9.

— Dyplom doktorski uzyskali pp. Stanisław Hodbod z Woli mieleckiej, Rudolf Tatkowski z Łąki i Leon Latocha z Teodorówki w Galicyi.

— Zarząd biblioteki Towarzystwa lekarskiego składa podziękowanie WPanu Dr Stanisławowi Serkowskiemu z Warszawy za przysłane bibliotece książki. Dr Blassberg.

— Redaktor »Kalendarza lekarskiego« Dr Klęsk wyda w najbliższym czasie Kalendarz na r. 1917. Zamawiać kalendarz należy w Redakcyi (ul. św. Jana 18, Kraków) zapomocą pocztówki.

Warszawa. Wiceprezesem Rady miejskiej został wybrany Dr Józef Zawadzki, członkami Magistratu Dr Paderewski, Radziwiłłowicz i Rychliński.

— Uniwersytet Jagielloński nadał Dr Alfredowi Sokołowskiemu jeszcze w r. 1914 doktorat honorowy medycyny. Z powodu wojny dyplom nie mógł być wtedy doręczony; dopiero obecnie, z końcem lipca, wręczył go Dr Sokołowskiemu rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego prof. Dr Kostanecki.

— W czerwcu weszła w życie w Uniwersytecie warszawskim studencka kasa chorych, której zarządzającym jest dziekan prof. Kryński. Kuratoryum kasy składa się z rektora uniwersytetu, sędziego uniwersyteckiego i profesora zarządzającego kasą. Członkami kasy są wszyscy studenci; na początku każdego półrocza opłaca każdy wraz z czesnem 2 marki. (Med. i Kron. lek. Nr 30).

— W Radoszycach w Królestwie polskiem wakuje posada lekarza okręgowego z płacą 12 koron dziennie; zgłoszenia do austryackiej c. i k. Komendy obwodowej w Końskich.

Zmarli: Dr Ludwik Chybczyński w 50 r. ż., Dr Józef Piotrowski w 48 r. ż. i Dr Mieczysław Landsberg w 50 r. ż. w Warszawie, Dr Antoni Podobiński w 73 r. ż. w Myślenicach, Dr Franciszek Sobolewski, emer. krajowy inspektor sanitarny, b. poseł sejmowy z m. Sambora, Dr Jan Regiec w 63 r. ż. w Krakowie;

dermatolog prof. Neisser we Wrocławiu, chirurg Horsley w Londynie.

Redakcya otrzymała: Opieński: Erfahrungen auf dem Gebiete des Sanitätswesens im Flüchtlingslager (»Amtsarzt« 1916).

Odpowiedzialny redaktor:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.